Aus der Konservierenden Abteilung (Vorstand: Prof. Dr. J. Münch) des Zahnärztlichen Instituts der Universität Würzburg (Vorstand: Prof. Dr. J. Reinmöller).

Experimentelle Zahnkaries bei Ratten und Meerschweinchen.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Fritz Kober

Zahnarzt aus Suhl.

1938

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: Univ.-Prof. Dr. med. et med. dent. Jos. M ü n ch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Unter „Zahnkaries" verstehen wir einen Zerfall der harten Zahnsubstanzen, der von der Oberfläche des Zahnes ausgeht und von da aus in die Tiefe gegen das Zahnmark fortschreitet. Den Beginn einer Karies finden wir fast immer an den typischen Retentionsstellen für Speisereste. Es sind dies die Fissuren der Seitenzähne, die Kontaktpunkte aller Zähne, die Foramina der Frontzähne und Molaren und die Zahnhälse.

Bei einer fortgeschrittenen Karies des Dentins lassen sich von außen nach innen fünf Zonen unterscheiden, nämlich die Zone der völligen Zerstörung, die Zone der Erweichung, die Zone der Pigmentierung, die Zone der Transparenz und endlich meist noch die Zone des sekundären Dentins.

Das klinische Bild der Zahnkaries ist uns seit langem bekannt. Anders ist es mit der Karies-Ursache. Die einzige brauchbare Erklärung gibt uns die Theorie Millers. Sie erklärt den Kariesvorgang folgendermaßen: Primäre und vor allem — durch Vergärung von Speiseresten entstandene — sekundäre Säuren (Milchsäure) entkalken den Schmelz, sodaß nun Mikroorganismen in großer Anzahl einwandern können. Durch eigene fermentative Tätigkeit dringen sie immer weiter ins Innere des Zahnes vor und erweichen das Zahnbein. Da dieses infolge seines größeren Gehaltes an organischen Substanzen ihnen weniger Widerstand bietet als der Schmelz, breiten sie sich nun auch horizontal aus und unterminieren so denselben.

Die Frage, ob bestimmte Bakterienarten als spezifische Karieserreger angesehen werden können, läßt sich zur Zeit noch nicht mit Sicherheit beantworten. Bunting, Nickerson und Hard glauben, daß der Zahnverfall weitgehend auf die Anwesenheit des Bacillus acidophilus zurückzuführen ist. Zu dieser Ansicht sind sie auf Grund folgender Untersuchungen gekommen. Sie legten Kulturen an, deren Material aus der Umgebung der Zähne von 427 Individuen entnommen war. Sie fanden, daß von 184 Kulturen von Personen im Alter von zwei bis 40 Jahren, die immun gegen Karies zu sein schienen, da sie keinen Kariesfall aufwiesen, 183 kein Wachstum des Bac. acid. zeigten; nur eine Kultur war positiv. Dagegen ergab das Material von 243 Patienten der gleichen Altersklasse, die sämtlich kariöse Zähne hatten, 237 positive Bac. acidophilus-Kulturen und sechs negative. Dies

bedeutet, daß in der ganzen Gruppe von 427 Fällen die Korrelation zwischen Bac. acid. und dem Vorhandensein oder Fehlen von Zahnkaries 98,35 v. H. betrug. Ferner berichten diese Autoren, daß es ihnen gelang, kariesähnliche Läsionen an menschlichen Zähnen im Munde hervorzurufen, indem sie mehrere Wochen lang Kulturen des Bac. acidoph. und Brotmehl auf die Zahnoberflächen applizierten.

Die Theorie Millers konnte zwar bisher durch keine Tatsache wesentlich erschüttert werden; aber sie ist — wie Rosebury sehr richtig sagt — „eher eine Erklärung des Kariesvorganges selbst, als für dessen Ursache". Die Millersche Theorie sagt uns nicht, weshalb das eine Individuum an sehr stark auftretender Karies leidet, das andere dagegen von derselben kaum oder gar nicht betroffen wird. Selbst wenn man berücksichtigt, daß bei verschiedenen Individuen die Zahnsubstanzen, die Speichelzusammensetzung, die Nahrung und viele andere Faktoren verschieden sind, so bleibt hier trotzdem eine Lücke in unseren Erkenntnissen bestehen. Zur Ausfüllung dieser Lücke scheint die Arbeit auf einem neueren Forschungsgebiet, der experimentellen Zahnkaries, erfolgversprechend zu sein.

Percy R. Howe (zitiert von Mc Collum) „fütterte Meerschweinchen mit einer Nahrung, welche große Mengen von Stärke und Zucker enthielt, um zu sehen, ob er bei Tieren durch Gärung Zahnzerfall erzeugen könne oder nicht. Die Tiere hielt man sechs Monate bis zu einem Jahr bei dieser Nahrung. Die Flora des Mundes wurde in ihrem Charakter harnsauer, aber es ließ sich keinerlei Wirkung auf die Zähne entdecken. Drei bis vier Monate lang wurden Mikroorganismen verfüttert, die man aus Karies isoliert hatte. Wachstum fand im Maule des Meerschweinchens ständig statt, aber man konnte keine Wirkung auf die Zähne nachweisen. Howe erzeugte ziemlich umfangreiche Wirkungen in den Zähnen, im Alveolarfortsatz und in den Kinnbacken durch Fütterung der Meerschweinchen mit vitaminarmer Nahrung".

Grieves (zitiert von McCollum) „berichtet über Fütterungsversuche an Ratten mit verschiedenen Ernährungstypen. Obgleich keine besondere diätetische Unzulänglichkeit in bestimmter Weise mit Zahnkaries verknüpft zu sein scheint, glaubt er doch, daß ein richtiges Verhältnis des Calciums zum Phosphor zusammen mit dem Vitamin D höchst wichtig für die Bildung der Zähne, der Knochen und der Stützgewebe ist".

Toverud (ebenfalls von McCollum zitiert) fütterte Ratten

mit einer unvollkommenen Diät. Diese enthielt Vollweizen 92, Butterfett 5, eine vollständige Salzmischung, war aber ohne Calcium. Die chemische Analyse der Zähne und der Knochen ergab, daß die Gesamtasche, der Calciumgehalt und der Phosphorgehalt weit geringer waren als bei den Kontrolltieren. Dagegen hatte der Magnesiumgehalt deutlich zugenommen. Toverud schloß, „daß der Widerstand der Zähne gegen den Zerfall in ihrer Struktur und ihrer chemischen Zusammensetzung liegen muß. Veränderungen in diesen beiden Faktoren können der erste Schritt zum Zerfall sein. Die Veränderungen können ganz klein sein und doch genügen, um den Zahn empfänglich für einen dritten Faktor zu machen, der ein lokaler sein kann, aber die letzte Phase im Zerstörungsprozeß bildet".

Die Amerikaner Rosebury, Karshan und Foley, die ebenfalls Ratten als Versuchstiere benutzten, teilten 1934 ihre Ergebnisse mit. Sie fütterten ganzen rohen braunen Reis mit 8 v. H. Dextrin und frische Spinatblätter. Ratten, die vom 22. Tag ab diese Nahrung erhielten, zeigten angeblich nach etwa fünf Wochen Zahnkaries in fast 100 v. H. der Fälle, wenn auch nicht an allen Zähnen. Wurden die Reiskörner jedoch gekocht oder feinstens gemahlen verabreicht, so soll keine Karies entstanden sein. Der Reis soll sich mit gleicher Wirkung durch Mais ersetzen lassen, ebenso das Dextrin durch die gewöhnlichen Zuckerarten. Ferner berichtet Rosebury, daß auch Zahnkaries erzeugt werden konnte, wenn der Diät keine Kohlehydrate beigefügt wurden. Er schreibt über diese Diäten:

„Unseren Diäten mangelte es stark an Mineralsalzen, Protein und Vitamin D, was sich auch bei den Zähnen der Tiere durch mangelhafte Kalkbildung zeigte. Aber wir fanden auch heraus, daß die Zahnkaries nicht verhindert wurde, wenn wir der karieserzeugenden Reisdiät die fehlenden Ingredienzien für Wachstum, Erhaltung und Fortpflanzung beifügten."

Aus den Ergebnissen seiner Versuche zieht Rosebury den Schluß, „daß Karies bei Ratten willkürlich durch Veränderung der Körnergröße der Zerealien in der Fütterung erzeugt oder verhindert werden kann". Er weist dann darauf hin, daß besonders Wallace, England, die Ansicht vertreten hat, „daß die Konsistenz der Nahrung eine wichtige Rolle bei der menschlichen Karies spielt". Gemäß dieser Meinung sind jedoch „die groben, faserhaltigen Diätformen der unzivilisierten Rassen und Zeiten als kariesverhindernd auszusprechen, und zwar auf Grund ihrer reinigenden

Aktion auf die Zähne während des Kauaktes". Diese Ansicht von Wallace steht im Widerspruch mit den von Rosebury im Rattenversuch gefundenen Ergebnissen, wie letzterer selbst feststellt.

Der schweizerische Hygieniker S t i n e r nahm zum Zwecke der experimentellen Karieserzeugung — wie Howe — das Meerschweinchen als Versuchsbasis. Er glaubt, bei demselben allein durch Verabreichung einer vitaminfreien oder vitaminarmen Diät neben Kropf und anderen Krankheiten auch Zahnkaries hervorrufen zu können. Stiner berichtete schon 1923 in einer Sitzung der Schweizerischen Kropfkommission über diese Versuche. Er verabreichte der einen Gruppe seiner Versuchstiere gekochte Milch und Zwieback aus feinstem Weißmehl, einer anderen Gruppe im Autoklaven sterilisiertes Heu, sterilisierte Karotten, Hafer und Wasser; eine dritte Gruppe erhielt zur Kontrolle die Nahrung der zweiten Reihe, jedoch ohne Sterilisation.

Ich nehme an, daß die Kontrolltiere keine pathologischen Merkmale aufwiesen, da keine Angaben hierüber vorliegen. Die übrigen Meerschweinchen erkrankten an Skorbut, ein großer Teil starb schon nach einigen Wochen. An den Zähnen traten Veränderungen auf, die Stiner folgendermaßen schildert:

„Das erste Zeichen der beginnenden Zahn-Erkrankung ist eine allmähliche Verfärbung, die hauptsächlich bei den Schneidezähnen auffällig ist. Die normalerweise glänzend weißen Zähne werden gelblich, dann matt gelblichgrau. Die Substanz der Zähne ist deutlich weicher geworden; sie lassen sich mit einer kleinen Schere leicht abschneiden, während, wenn man den normalen Zahn zu kürzen versucht, es vorkommen kann, daß die Schere dem Versuch zum Opfer fällt. . . . Bei einem Teil der Tiere ist nach zwei bis drei Monaten die Zahnsubstanz schon so weich geworden, daß beim Abbeißen eines etwas harten Halmes oder Korns der eine oder andere Zahn eine Fraktur erleidet, deren distales Ende darauf abfällt. Bald zeigen sich auf der Bruchstelle Auskerbungen und auch auf der Emailschicht treten kleine Risse und Defekte auf, die Zeichen der vorgeschrittenen Zahnkaries."

Eine längere Beobachtung der Tiere mit dieser „schweren Karies" war Stiner nicht möglich, da dieselben an vorgeschrittener Blutarmut zugrunde gingen. Er selbst schreibt hierzu: „Die Anämie kann durch Verabreichung von Vitaminpräparaten gebessert oder geheilt werden, zugleich heilt aber auch die Karies aus."

Ein Teil der Schneide- und Mahlzähne wies eine schwarze Verfärbung auf, die angeblich an die sogenannte „Caries carbonacea"

erinnerte. An Längsschnitten sah Stiner, daß die Schwarzfärbung ziemlich weit ins Innere des Zahnes reichte. Zusammenfassend stellt er fest, „daß eine ungeeignete vitaminarme Nahrung oder eine an sich gute und vollständige Nahrung, die aber durch ungeeignete Zubereitung (Sterilisation) ihrer Vitamine zum größten Teil beraubt wurde, beim Versuchstier Veränderungen der Substanz der Zähne verursacht, welche den bei der menschlichen Zahnkaries beobachteten Veränderungen entsprechen".

Auf Grund dieser Versuchsergebnisse ist O. Stiner zu einer eigenen Karies-Theorie gekommen, die er in seiner Arbeit „Die endemische Zahnkaries als Folge des Vitaminmangels" näher erörtert. Der Autor sieht die Zahnfäule nicht als eine „Krankheit sui generis", sondern als „Symptom einer allgemeinen Erkrankung" an, welche infolge chronischen Mangels an Vitamin C entsteht und „durch rationelle Ernährung bekämpft beziehungsweise verhütet werden kann".

Wenn Stiner schreibt: „Sicher ist, daß die Zahnkaries einer mangelhaften Ernährung ihre Entstehung verdankt", so stützt er sich dabei nicht nur auf seine experimentellen Untersuchungen, sondern auch auf die Beobachtung, daß die Zahnfäule „dort am schwersten auftritt, wo eine andere auf Ernährungsmängel zurückzuführende Krankheit, der endemische Kropf, seine größte Ausbreitung aufweist und seine schwersten Schädigungen setzt".

Nach Stiner widersprechen die Ergebnisse der Versuche an Meerschweinchen den bisher bestehenden Theorien über die Entstehungsweise der Karies, insbesondere der Theorie Millers. Er selbst hält die Annahme, daß die Kohlehydrate von Mundbakterien zersetzt werden, und sich Säuren bilden, welche die Zahnsubstanzen entkalken, für sehr unwahrscheinlich. Die Feststellung, daß Kinder, die Zuckerzeug im Übermaß genießen, fast stets schlechte Zähne haben, legt Stiner derart aus, daß bei Zuckerliebhabern meist „eine ausgesprochene Aversion gegen Gemüse und zum Teil auch gegen Früchte beobachtet wird, und daß sie deshalb an chronischem Mangel des Vitamins C leiden".

Schließlich macht Stiner noch darauf aufmerksam, daß, wenn man in der Schweiz bei dem romanischen Teil der Bevölkerung gesundere Gebisse findet als bei den deutschstämmigen Bewohnern dieses Landes, hierfür nicht unbedingt die Einflüsse der Rasse verantwortlich gemacht zu werden brauchen. Man kann nach Stiner ebensogut die verschiedene Ernährungsweise als Ursache ansehen, da die Zubereitung der Speisen bei den romanischen Stämmen

eine ganz andere ist und eine viel bessere Vitaminversorgung garantiert als die deutsch-schweizerische Küche.

Es ist schade, daß O. Stiner in seiner interessanten Arbeit nur makroskopische Aufnahmen der Meerschweinchenzähne bringt. Denn nur an Hand von Mikrophotographien von Schliffen oder Schnitten ließe sich feststellen, ob man die beschriebenen Zahnveränderungen wirklich als „echte" Karies bezeichnen kann. Die Tatsache, daß die Zahnsubstanz gleichmäßig, d. h. ohne Bevorzugung der typischen Prädilektionsstellen erweicht war, läßt allerdings die Annahme Walkhoffs berechtigter erscheinen, daß es sich um primäre Bildungsfehler handelt, die sich in einer schlechten Verkalkung der harten Zahnsubstanzen äußern.

Trotzdem sind die Versuchsergebnisse Stiners ein wertvoller Beitrag für die Pathologie der C-Avitaminose, denn in der Tat haben auch die Tierversuche anderer Forscher (Howe, Höjer und Westin, Kotányi, E. und O. Walkhoff) bestätigt, daß ein Mangel an Vitamin C schwere Schädigungen im organischen und anorganischen Aufbau der Zahnsubstanzen hervorzurufen vermag. O. Walkhoff, der von den Zähnen von über 200 Meerschweinchen, welche von E. Walkhoff C-vitaminarm ernährt worden waren, und deren Feten etwa 1200 Schnitte und Schliffe anfertigte, hat einwandfrei nachgewiesen, daß durch eine ungenügende Vitamin-C-Zufuhr die Verkalkung der Hartsubstanzen auch bei reichlichem Kalkangebot empfindlich gestört wird, sodaß nicht nur gelegentlich Hypoplasien der Zahnoberfläche entstehen, sondern viel häufiger Strukturanomalien im Innern des Schmelzes und des Dentins auftreten, die er als „innere Hypoplasien" bezeichnet. — Walkhoff fand zwar an den Molaren seiner Skorbuttiere in keinem Falle einen Defekt, dessen histologisches Bild mit dem Wesen der Zahnkaries, wie ich es eingangs beschrieben habe, vereinbar war; er ist aber der festen Überzeugung, daß die inneren Hypoplasien, ebenso wie die äußeren, die größte Disposition zur Karies bieten, wenn auch der Ausbruch derselben noch äußere Einflüsse voraussetzt. Ein Zusammenhang zwischen C-Avitaminose und Zahnkaries besteht nach O. Walkhoff zweifellos.

An diesen Zusammenhang glaubt auch Percy R. Howe, der auf Grund seiner Versuche an Meerschweinchen und Affen „eine Ursache der Zahnkaries in einer Störung des Kalziumstoffwechsels durch das Fehlen von Vitaminen, vor allem des antiskorbutischen", sieht.

Anderer Meinung ist dagegen der Schwede Gösta Westin. Wie dieser Autor selbst schreibt, bricht seine Ansicht vollständig mit der von Howe und dessen Schule vertretenen. Zur Begründung seiner gegenteiligen Einstellung verweist Westin auf eine Reihe von Krankengeschichten von Skorbutfällen beim Menschen, aus denen hervorgeht, daß, obwohl die betreffenden Individuen jahre- und jahrzehntelang an C-Vitaminmangel litten, keine gesteigerte Kariestendenz festgestellt werden konnte.

Dieser Befund überrascht denjenigen, der sich näher mit der Literatur über experimentellen Skorbut beschäftigt hat. Westin hat selbst — zusammen mit Höjer — festgestellt, daß bei auf Skorbut-Diät gesetzten Meerschweinchen Porose des fertig verkalkten Dentins durch Erweiterung der Tomesschen Kanäle auftritt, die von deren Protoplasmainhalt ausgeht und nach Auslösung der Grundsubstanz zum Zusammenfließen einer Anzahl Kanäle zu größeren Porositäten führt. Auch E. Kotányi konnte an den Molaren von Meerschweinchen, die eine C-vitaminfreie Haferdiät erhalten hatten, eine Auslösung der Kalksalze beobachten, welche zu einer Erweiterung der Dentinkanäle führte, die teilweise so weit fortgeschritten war, daß die Scheidewände zugrunde gegangen und größere Hohlräume entstanden waren. Ferner fand Westin an menschlichen Zähnen, die er teils skorbutischen Leichenkiefern (Kriegsmaterial) entnommen, teils Patienten nach durchgemachtem Skorbut extrahiert hatte, analoge Veränderungen des Zahnbeins. Man hätte daher nach den bisherigen Erkenntnissen der Kariesforschung annehmen können, daß in Kariesfällen diese Dentinporositäten in ähnlicher Weise wie die Interglobularräume den vordringenden Bakterienhaufen willkommenen Unterschlupf bieten würden, sodaß, wenn der Prozeß erst einmal die Zone der Dentinoporose erreicht hat, ein rapider Zerfall des Zahnbeins die Folge sein müßte.

Wie oben bereits erwähnt, hat Westin jedoch bei Skorbutkranken keine Zunahme der Karies feststellen können. Die einzige Erklärung, die sich hierfür finden ließe, nämlich, daß in den untersuchten Gebissen nur so geringfügige Defekte vorhanden waren, daß das pathologisch veränderte Dentin gar nicht erreicht wurde, scheint mir aus zwei Gründen unwahrscheinlich: Erstens gehörten die betreffenden Patienten und Leichen verschiedenen Rassen an, sodaß unmöglich die Zähne aller 24 Fälle zufällig gut entwickelten Schmelz aufwiesen; zweitens kann man nicht annehmen, daß die äußeren Einflüsse, wie Konzentration der Mund-

säuren, Gattung und Anzahl der Mundbakterien, Grad der Mundpflege usw., bei allen Individuen günstig waren.

Es ist also zur Zeit noch diskutabel, ob die C-Avitaminose auf fertig verkalkte Zähne einen kariesbegünstigenden Einfluß ausüben kann; dagegen dürften die Ergebnisse der Untersuchungen Walkhoffs, die dieser in seiner Arbeit „Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen" niedergelegt hat, beweisen, daß Vitamin-C-Mangel sowohl im Tierexperiment als auch beim Menschen auf den in der Entwicklung begriffenen Organismus derart einwirkt, daß äußere und — viel häufiger — innere Hypoplasien der Zähne entstehen, die ihrerseits wieder die Entstehung und das Fortschreiten der Karies begünstigen. Der Begriff „innere Hypoplasien" soll dabei alle Verkalkungsstörungen umfassen, die im Innern des Zahnes anzutreffen sind.

Trotz der m. E. zweifellos bestehenden Zusammenhänge zwischen C-Avitaminose und Zahnkaries kann man unmöglich mit Stiner den Mangel an C-Stoff als e i n z i g e Ursache derselben ansehen, denn zumindest zwei Punkte sprechen für das Gegenteil:

Nach Rosebury, McCollum und anderen Autoren ist die Ratte empfänglich für typische Zahnkaries. Wie A. S c h e u n e r t berichtet, sind jedoch die Vitaminforscher allgemein der Ansicht, daß es im Organismus der Ratte überhaupt nicht zu einem Vitamin-C-Mangel kommt. Sie hat nämlich in der Leber auch bei völlig C-freier Diät stets genügend Vitamin C vorrätig. Es ist zwar noch nicht ganz sicher, ob die Ratte dasselbe von Grund aus aufzubauen vermag, oder ob sie nur unwirksame Vorstufen innerhalb ihres Körpers in das eigentliche Vitamin C umwandelt — es ist ja auch bekannt, daß in der Leber der Ratte und des Kaninchens eine Umwandlung des Carotins in Vitamin A stattfindet —; jedenfalls enthalten sogar die Lebern der z w e i t e n Generation mit absoluter Skorbutkost gefütterter Tiere noch Vitamin C, „da ihre Verfütterung zur Heilung skorbutkranker Meerschweinchen führt". Die Zahnkaries der Ratte dürfte sich also kaum lediglich auf Vitamin-C-Mangel zurückführen lassen.

Der zweite Punkt, der zur Widerlegung der Hypothese, Zahnkaries sei ausschließlich eine Folge des C-Stoff-Mangels, Beachtung verdient, ist die Tatsache, daß beim Menschen die Karies der Zähne eine immer größere Verbreitung anzunehmen scheint, während die Zahl der Skorbutfälle seit Kenntnis der Ätiologie

dieser Krankheit gewaltig abgenommen hat. Auch erfährt bei klinischem Skorbut und Möller-Barlow die Kariesfrequenz keine Steigerung, wie Westin feststellte. Allerdings untersuchte dieser nur 24 Fälle.

Auf einen Punkt in Stiners Arbeit möchte ich noch eingehen: Der Autor schreibt, daß nach Verabreichung von Vitaminpräparaten (z. B. Biotose) die „Karies" der Versuchstiere „ausheilt". Im Gegensatz hierzu wird heute von fast allen Autoren die Möglichkeit abgelehnt, daß eine Karies des menschlichen Gebisses ausheilen kann. J. Münch schreibt hierüber: „Eine spontane Ausheilung der Karies gibt es nicht. Es kann höchstens zu einem Stillstand derselben kommen. In der Literatur wird zwar von einer sog. ausgeheilten Karies berichtet; dieser Ausdruck trifft jedoch keinesfalls zu."

Bei den Zähnen der kleineren Nager liegen die Verhältnisse allerdings etwas anders. Nach Untersuchungen von G. Wetzel wachsen die Schneidezähne des Kaninchens und der Ratte wöchentlich um rund drei Millimeter nach. Beim Meerschweinchen dürfte das Wachstum das gleiche sein.

Dieser physiologische Vorgang hat, wie Walkhoff annimmt, Stiner dazu verleitet, an eine Ausheilbarkeit der „Karies" seiner Versuchstiere zu glauben. Tatsächlich wird ja, wenn man den auf avitaminotische Kost gesetzten Meerschweinchen wieder Vitamine zuführt, nunmehr auch wieder gesundes Zahnmaterial aus der Alveole vorgeschoben, während vom erweichten inzisalen Ende ein entsprechendes Stück abgekaut wird. Auf diese Weise kann natürlich sowohl aus einem infolge mangelhafter Kalkablagerung weich gewordenen als auch aus einem wirklich kariösen Zahn im Laufe einiger Wochen ein normaler Zahn werden.

Aber gerade dieses schnelle Wachstum spricht m. E. gegen eine echte Karies, da der Zahn weit schneller erneuert wird, als sich eine solche nach den am Menschen gesammelten Erfahrungen überhaupt zu entwickeln pflegt. Bei diesem dauert es doch immerhin Monate, bis ein makroskopisch deutlich sichtbarer Defekt an einem vorher gesund aussehenden Zahn entsteht. Die Krone eines Meerschweinchen-Schneidezahnes ist jedoch in wenigen Wochen völlig abgekaut und nachgewachsen. Solange nicht der Beweis erbracht wird, daß beim Meerschweinchen eine Karies in viel kürzerer Zeit entsteht als beim Menschen, muß man die schnellwachsenden Schneidezähne dieser Tiere als ungeeignet für die Erzeugung experimenteller Zahnkaries bezeichnen. Da jedoch

Stiner gerade an den Schneidezähnen Veränderungen schwerster Art beobachtet hat, so dürften dies Verkalkungsstörungen infolge Vitaminmangels gewesen sein, die allerdings nicht die Bezeichnung „Karies" verdienen.

Wenn aber Stiner annimmt, daß es sich um kariöse Zähne handelte, so ist es nicht unbedenklich, den Vorgang des Nachwachsens als „Ausheilung" der Karies zu bezeichnen, da eine solche Reparation beim Menschen und bei den Tieren mit abschließender Wurzelentwicklung natürlich nicht in Frage kommt. Es wäre von Interesse, zu erfahren, ob Stiner nach Verabfolgung von Vitaminpräparaten auch eine Ausheilung der an den Molaren beobachteten Schwarzfärbung feststellen konnte.

Ich wies mehrmals darauf hin, daß O. Walkhoff den Vitaminmangel für die Entstehung der inneren und äußeren Hypoplasien verantwortlich macht, und daß er diesen Strukturveränderungen ihrerseits wieder eine wichtige Rolle bei der Frage der Kariesempfänglichkeit beimißt, weil sie das Zerstörungswerk der Säuren und Bakterien erheblich begünstigen; sodaß also nach diesem Autor eine ungenügende Zufuhr von Vitaminen mittelbar einen großen Einfluß auf die Kariesentwicklung ausübt. Diesen Gedankengang verfolgt auch Frau May Mellanby, England, mit dem Unterschied, daß sie im fettlöslichen, antirachitischen Vitamin D den wesentlichsten Faktor bei der Entstehung der Hypoplasien sieht, während Walkhoff bekanntlich dem wasserlöslichen, antiskorbutischen Vitamin C den Vorzug gibt.

May Mellanby führte Versuche an Hunderten von Tieren durch. Es gelang ihr, bei D-vitaminarm ernährten Ratten, Kaninchen und Hunden ausgedehnte Schmelzhypoplasien zu erzeugen. Von den Hundezahnhypoplasien bringt sie sehr schöne Bilder. Ob Frau Mellanby durch ihre Diäten auch Zahnkaries hervorrufen konnte, geht leider aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht ganz eindeutig hervor.

In einer neueren Arbeit von A. Diener werden ebenfalls die Beziehungen zwischen Vitamin-D-Mangel und Zahnkaries erörtert. Der Autor fütterte 12 Ratten mit einer von McCollum angegebenen rachitiserzeugenden Kost. Schon nach zwei bis drei Wochen blieben die Tiere deutlich im Wachstum zurück. Sie zeigten Haarausfall und schwerfälligen Gang. In den Röntgenbildern ließ sich eine starke Verbreiterung zwischen Diaphyse und Epiphyse erkennen. Es hatte sich eine breite, weiche Knorpelzone zwischengelagert, in der die Verkalkung ausgeblieben war. Das

histologische Präparat zeigte einen zackigen Verlauf der Knochen-Knorpelgrenze. Diener fertigte von den unteren Nagezähnen dieser Tiere Schliffe an, die er mit dem Polarisationsmikroskop untersuchte.

Um die Veränderungen an den Zähnen der Rachitistiere deutlich vor Augen zu führen, bringt der Autor zunächst eine schematische Darstellung der Kristallorientierung in einem völlig normalen unteren Schneidezahn der Ratte (Abb. 1). Die Skizze soll

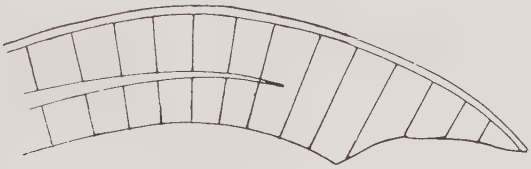

Abb. 1.

die Anordnung der submikroskopischen Apatitkristalle andeuten. Diese sind so in die organische Grundsubstanz eingelagert, daß sie mit ihren c-Achsen die Richtung der in das Zahnbild eingezeichneten Striche einnehmen. „Im Verlauf des ganzen etwas gebogenen Zahnes sind sie also unter sich etwas geneigt, aber stets senkrecht auf die Zahnoberfläche gerichtet."

„Im Polarisationsmikroskop resultiert" nach Diener „die gleichmäßige Orientierung der Kristalle in einer gleichmäßigen, einheitlichen Farbtönung, das ist in Additionsstellung: blau, in Subtraktionsstellung: gelb".

Ein ganz anderes Resultat lieferte die polarisationsoptische Analyse der Zahnschliffe, die Diener von den unteren Nagezähnen der rachitischen Ratten anfertigte. Abb. 2 zeigt ein Beispiel. Hier ist deutlich die Desorientierung der Apatitkriställchen

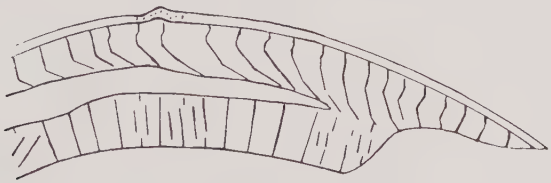

Abb. 2.

in der organischen Grundsubstanz zu erkennen. Der Autor beschreibt das Bild folgendermaßen:

„Während im lingualen Bogen die Störungen mehr lokalisiert sind, ziehen sich die im labialen Bogen der Verkalkungszone gemäß durch den ganzen Zahnbogen hin. Die c-Achsen der Kristallite sind nicht mehr in ihrer Gesamtheit einheitlich gerichtet wie beim Zahnschliff von einem normalen Tier, sondern zwar in den einzelnen Verkalkungsschüben bzw. -perioden gleichmäßig, aber die Verkalkungszonen gegenseitig zeigen anders gerichtete Einlagerungen. Dabei muß allerdings immer noch die Frage offen bleiben, ob nicht die organische Grundsubstanz es ist, die primär den später sich einlagernden Kalksalzen die Richtung gewissermaßen vorschreibt. Sehr bemerkenswert sind in den Zahnschliffen die Störungen im Schmelz."

Diener zieht die Schlußfolgerung: „Es liegt auf der Hand, daß ein in seinem Aufbau so gestörter Zahnschmelz den äußeren Einflüssen, denen er ja in hohem Maße ausgesetzt ist, nicht die Resistenz entgegensetzen kann, die er zu seiner Erhaltung notwendig hat und bald der Karies anheimfallen dürfte". Und in der Zusammenfassung seiner Arbeit schreibt der Autor: „Wie wir im Tier-Experiment sehen, daß durch mangelhafte Ernährung die Zähne hauptsächlich in der Anordnung des anorganischen Bestandteiles schwere Schädigungen bzw. Störungen aufweisen, so dürfen wir wohl mit Recht auch dieselben Beziehungen beim Menschen annehmen. Kommen nun beim Menschen ... noch andere Schädigungen hinzu, die den Zahn von außen treffen, so können die in ihrer Widerstandskraft geschwächten Kauorgane dem Ansturm dieser äußerlichen Momente keine genügende Resistenz bieten. Die Zähne sind dem Verfall preisgegeben. Nicht Bakterien und chemische Einflüsse sind die eigentliche Ursache für den Zahnverfall, sondern sie sind lediglich die Nutznießer einer durch frühere ungünstige Ontogenese geschaffenen Situation (P r o e l l)."

Die Molaren der rachitischen Ratten wurden von Diener offenbar nicht untersucht. Es scheint mir etwas gewagt, auf Grund der an den S c h n e i d e zähnen der Ratte beobachteten Veränderungen schließen zu wollen, daß wir dieselben Beziehungen zwischen Diät und Zahnschädigung auch beim Menschen annehmen können. Die schnell- und immer wachsenden Nagezähne kommen doch den Verhältnissen im menschlichen Gebiß sehr wenig nahe, so daß man mit Rückschlüssen zurückhaltend sein muß. Aus diesem Grunde wäre es m. E. sehr wertvoll, wenn Diener seine Untersuchungen auch auf die Molaren der rachitischen Ratten ausdehnen würde.

Bisher habe ich nur die Vitamine C und D im Zusammenhang mit der Zahnkaries genannt. Es interessiert daher, daß auch einige Autoren dem Vitamin A, d. h. dem Mangel an diesem fettlöslichen Stoff, eine bedeutende Rolle bei der Kariesentwicklung zuschreiben. Zu diesen gehört der Amerikaner John Albert Marshall, der die Ergebnisse seiner Versuche im Journal of the American Dental Association veröffentlichte.

Marshall hatte ein Versuchsmaterial von über 200 weißen Ratten zur Verfügung, die, mit Ausnahme der Kontrolltiere, nach der Entwöhnung auf Diäten gesetzt wurden, die A-Avitaminose erzeugten. Die besten Erfolge erzielte er mit den Diäten 56 und 251, deren Zusammensetzung aus nachstehenden Tabellen ersichtlich ist, die ich in deutscher Übersetzung bringe:

Grund-Ration 56.

	%	g
Extrahiertes Kasein	18.0	540.0
Kornstärke[1] (gekocht)	54.0	1620.0
Salze (185)	4.0	120.0
Schweinefett	24.0	720.0
	100.0	3000.0

Diät 251

	%	g
Kasein (mit Alkohol extrahiert)	25	250
Kornstärke[1] (gekocht)	69	690
Salze (185)	4	40
Schweinefett (bestrahlt)	2	20
	100	1000

Die in beiden Diäten enthaltene Salz-Mischung 185 setzt sich wie folgt zusammen:

Salz-Mischung 185 (McCollum).

	%	g
Natriumchlorid	51.0	310.0
Magnesiumsulfat (Kristalle)	159.6	960.0
Natriumphosphat (einbasisch)	104.1	620.0
Calciumphosphat (einbasisch)	162.0	970.0

1) Im Original steht „cornstarch". Da der Amerikaner das Wort „corn" häufig als Abkürzung für „Indian corn" = Mais gebraucht, dürfte mit „cornstarch" Maisstärke gemeint sein.

Eisencitrat	35.4	210.0
Calciumlactat	390.0	2340.0
Kaliumphosphat (zweibasisch)	286.2	1720.0

Neben den vorstehenden Diäten erhielten die Tiere täglich 0.3 g Hefe.

Marshall bringt in seiner Arbeit Daten aus der Entwicklungsgeschichte und dem Leben der Ratte, mit denen man sich vertraut machen muß, wenn man an diesen Tieren nutzbringende Versuche anstellen will. Ich füge die wichtigsten dieser Daten hier ein.

Da die Ratte sehr selten ein höheres Alter als drei Jahre erreicht, folgen demgemäß alle Lebensvorgänge — verglichen mit den Verhältnissen beim Menschen — außerordentlich rasch aufeinander. Ein Lebensjahr der Ratte entspricht etwa 30 Lebensjahren des Menschen.

Bei der Geburt ist die Ratte noch haarlos und blind. Die Augen öffnen sich jedoch am 14. bis 17. Tag, und am 22. Tag kann man die Jungen von der Mutter trennen. Am 60. Tag ist die Ratte schon geschlechtsreif, und etwa am 90. Tag pflegen die Weibchen bereits Junge zu werfen, da die Schwangerschaftsperiode nach 21 bis 22 Tagen beendet ist. Ein bis zwei Tage nach dem Werfen besteht die Möglichkeit, daß das Weibchen erneut befruchtet wird.

Auch die Zahnentwicklung und der Zahndurchbruch gehen entsprechend schnell vor sich. Erstere beginnt beim 14tägigen Foetus. In fünf Tagen schreitet die Entwicklung von der ersten leichten Verdickung des Mundepithels bis zur Differenzierung der Ameloblasten und Odontoblasten vorwärts. Bei der Geburt haben Schmelz- und Dentinbildung begonnen, und der Durchbruch beginnt mit den Schneidezähnen am achten bis zehnten Tag nach der Geburt. Es folgen die ersten und zweiten Molaren etwa am 20. Tag, und ungefähr am 35. Tag wird die Dentition mit dem Erscheinen der dritten Molaren abgeschlossen. Die Zahnformel ist demnach eine sehr einfache: $I\ 1/1$, $M\ 3/3$ ($\times\ 2 = 16$). Insgesamt zählt also das Gebiß der Ratte 16 Zähne. Die vier Schneidezähne unterscheiden sich bekanntlich insofern prinzipiell von den Molaren, als sie das ganze Leben hindurch konstant nachwachsen, während letztere eine abschließende Wurzelentwicklung aufweisen.

Die Versuchstiere Marshalls wurden nach der Entwöhnung auf die oben angegebenen Diäten gesetzt; also zu einem Zeitpunkt, an

dem die ersten und zweiten Molaren durchgebrochen, die dritten Molaren dagegen noch nicht vorhanden sind.

Nicht alle Ratten reagierten auf das Mangelfutter. Die Mehrzahl jedoch erkrankte an typischer A-Avitaminose, was aus den Durchschnittswachstumskurven hervorgeht. Ein großer Teil der Tiere zeigte die für diesen Krankheitszustand charakteristischen entzündlichen Affektionen des Auges. Einige litten auch an Gleichgewichtsstörungen.

Diese avitaminotischen Ratten wurden zu verschiedenen Zeiten getötet und untersucht. Dabei ging Marshall so vor, daß er jeden Kopf in vier Teile zerlegte und von den Vierteln abwechselnd Schnitte und Schliffe anfertigte. Auf diese Weise wurden jeweils der rechte Oberkiefer und linke Unterkiefer geschnitten, der linke Oberkiefer und rechte Unterkiefer geschliffen.

Die Untersuchung des Materials ergab, daß bei jungen Tieren in keinem Falle Zahnkaries vorhanden war. Selbst junge Ratten der dritten Generation von A-vitaminarm gefütterten Eltern hatten keine kariösen Zähne. Dagegen berichtet Marshall, daß er bei a l t e n Tieren, die mehrere hundert Tage die A-Mangel-Diät erhalten hatten, Kariesfälle von verschiedener Schwere beobachten konnte. So soll z. B. bei der Ratte 297, einem 435 Tage alten Weibchen, der obere rechte erste Molar bis zum Zahnfleischansatz zerstört gewesen sein. Bei der Ratte R 302, einem 596 Tage alten Männchen, war angeblich ein tief zerstörter Molar und bei der Ratte R 304, einem anderen, ebenfalls 596 Tage alten Männchen, ein leicht kariöser erster Molar vorhanden. Ferner zeigte Ratte R 308, ein 375 Tage altes Weibchen, laut Laboratoriumsbericht Karies am ersten und zweiten rechten Oberkiefermahlzahn, und auch bei der weiblichen Ratte B H 6469 soll im Alter von 390 Tagen ausgedehnte Karies festgestellt worden sein. Von den Zahndefekten der Ratten R 302, R 304, R 308 und B H 6469 bringt Marshall makroskopische Bilder, die allerdings teilweise recht undeutlich sind.

Der Autor berichtet weiter, daß in einigen Kariesfällen auch die Pulpa pathologisch verändert war. Bei der mikroskopischen Untersuchung der betr. Molaren wurde eine schwere Entzündung des Zahnmarks mit nekrotischen Partien festgestellt. Marshall bringt ein paar Bilder, die entzündetes Pulpagewebe erkennen lassen. Es muß jedoch erwähnt werden, daß der Autor nicht nur an kariösen, sondern auch an äußerlich völlig intakten Zähnen erkrankte Pulpen fand. Es ist deshalb selbst in denjenigen Fällen, in welchen

kariöse Höhlen vorhanden waren, nicht sicher, ob das Zahnmark von diesen aus infiziert wurde. Ich verweise auf den Laboratoriumsbericht der Ratte 226, den ich nachstehend folgen lasse: Dieses Tier, ein Männchen, erhielt nach der Entwöhnung die Diät 56 und Hefe. Als die Ratte im Alter von 134 Tagen getötet wurde, waren die Pulpen einiger Zähne stark entzündet. An histologischen Einzelheiten zählt Marshall ungewöhnliche Erweiterung der Blutgefäße und völliges Fehlen der Odontoblasten auf. Andererseits konnte selbst bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Zähne keine kariöse Stelle gefunden werden. — Man muß also hier eine unmittelbare Schädigung der Pulpa durch den Vitamin-A-Mangel annehmen.

Zu den Veränderungen, die Marshall im Wurzelkanal beobachtete, gehört ferner die Bildung von Dentikeln. Der Autor bringt einige Mikrophotographien von Schliffen und Schnitten derselben. Die Aufnahmen zeigen Gebilde von ganz beträchtlicher Größe, die teils mit der Kanalwand im Zusammenhang stehen, teils frei in der Pulpa liegen.

Bei einigen der avitaminotischen Ratten stellte Marshall eine Erkrankung der paradentalen Gewebe fest. Er bringt Bilder, welche größere Zahnsteinmengen, Atrophie des Zahnfleisches, sowie ausgedehnte Taschenbildung erkennen lassen. — Ferner soll bei einigen Tieren ein Zungenabszeß gefunden worden sein.

Es ist zwar anerkennenswert, daß der Autor seine Arbeit reich illustriert (45 Abbildungen auf 35 Gesamtseiten); um so auffallender ist allerdings die Tatsache, daß nicht eine einzige Mikrophotographie einer kariösen Zahnkrone unter diesen 45 Abbildungen zu finden ist. Auch der Text enthält keine näheren Angaben über das histo-pathologische Bild der Kariesherde. Lediglich in der Zusammenfassung seiner Arbeit schreibt Marshall unter Punkt 2 (ins Deutsche übertragen): „Die experimentell erzeugte Karies ist der beim erwachsenen Menschen gefundenen ähnlicher als der beim Kinde oder Jugendlichen." Einen Beweis dieses Satzes kann ich jedoch in der Arbeit nicht finden.

Schließlich vergleicht der Autor die Ergebnisse seiner Versuche an Ratten mit den Ergebnissen früherer Versuche an Hunden und kommt dabei zu dem Schluß, daß ein grundsätzlicher Unterschied besteht. Während nämlich die Hundezähne verschiedene Arten von Schmelz- und Dentinhypoplasie zeigten, wurden die Zähne der Ratten kariös, ohne daß vorher gröbere Fehler in der Zahnstruktur vorhanden waren.

Eigene Untersuchungen.

Ich habe die Versuche Roseburys wiederholt, die dieser mit seinen Mitarbeitern Karshan und Foley an Ratten durchführte.

Mir standen drei Würfe weißer Ratten, zusammen 26, zur Verfügung. Diese wurden jeweils im Alter von 22 Tagen auf die verschiedenen Diäten gesetzt. Es erhielten:

4 Ratten ganzen rohen braunen Reis mit 8 v. H. Dextrin und frische Spinatblätter (Gruppe I),

4 Ratten gemahlenen braunen Reis mit 8 v. H. Dextrin und frische Spinatblätter (Gruppe II),

9 Ratten ganzen rohen braunen Reis mit 8 v. H. Dextrin und frische Spinatblätter (Gruppe III),

9 Ratten ganzkörnigen gelben Mais mit 8 v. H. Dextrin und frische Spinatblätter (Gruppe IV).

Die Diät der I. und III. Gruppe ist die gleiche, jedoch wurden die Versuche an den Ratten der Gruppen I und II im Winter, der Gruppen III und IV im Sommer durchgeführt.

Die Ratten der I. und II. Gruppe entstammten e i n e m Wurfe.

Rosebury gibt an, die Kariesfälle nach etwa fünf Wochen beobachtet zu haben; vier meiner Versuchstiere, die v o r dieser Zeit starben, fielen daher für die Bewertung des Ergebnisses aus. Von den übrigen wurden die ersten nach fünf Wochen getötet und untersucht, die letzten nach neuneinhalb Wochen.

Die Untersuchung ging derart vor sich, daß die Kiefer herauspräpariert, die Zahnreihen mechanisch gesäubert, und die kariesverdächtigen Zähne extrahiert wurden. Von diesen wurden Schliffe angefertigt, die durch die verfärbt erscheinenden Fissuren gingen.

Es sei gleich bemerkt, daß ein Zahn, der in größerem Ausmaße zerstört gewesen wäre, überhaupt nicht festgestellt werden konnte; vielmehr handelte es sich in allen fraglichen Fällen nur um Molaren mit schwarz aussehenden Fissuren. Bei der Untersuchung der angefertigten Schliffe stellte sich indessen heraus, daß eine Karies in keinem Falle vorhanden war. Die vermeintlichen Defekte erwiesen sich als tiefe, spaltförmige, mangelhaft verkalkte Fissuren, die, schräg zur Kaufläche verlaufend, mit Nahrungsresten vollgestopft waren. Hierdurch wurde selbst bei Betrachtung des Zahnes mit dem Mikroskop im auffallenden Licht bei zehnfacher Vergrößerung eine „Karies“ vorgetäuscht (Abb. 3).

Abb. 3

Abb. 4 zeigt nun die in Abb. 3 kariös erscheinende Fissur dieses ersten unteren Molaren im Schliff. Ein Kariesherd ist nicht festzustellen.

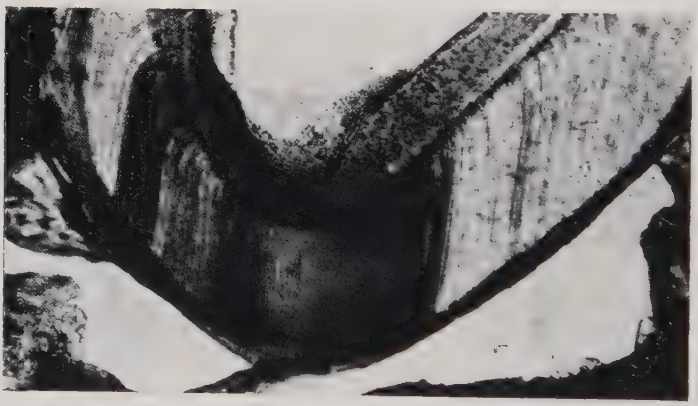

Abb. 4

Die beiden Abbildungen lehren uns, daß es völlig wertlos ist, makroskopische Aufnahmen von experimentell erzeugten „Karies"-fällen zu bringen, ohne die Diagnose „Karies" durch Mikrophotographien zu rechtfertigen. Ich erinnere an die Arbeiten von Stiner und Marshall.

Rosebury berichtet, daß sich der Mangel an Mineralsalzen, Protein und Vitamin D in der Diät seiner Ratten an deren Zähnen durch mangelhafte Kalkbildung rächte. Diese Beobachtung kann ich bestätigen. Die Zähne meiner Versuchstiere, welche die Roseburyschen Diäten erhielten, wiesen eine schlechtere Verkalkung auf als die der normal ernährten Muttertiere. Besonders die tiefen Fissuren der Molaren waren durchweg schlecht verkalkt; eine Tatsache, die sich bei der Herstellung von Schliffen unangenehm bemerkbar machte. Auch die Nagezähne hatten unter dem Kalkmangel zu leiden und wurden brüchig. So brachen z. B. bei einer Ratte, welche die Maisdiät erhielt, sechs Wochen nach Beginn der Fütterung beide obere Nagezähne zwei bzw. drei Millimeter über dem Zahnfleisch ab, so daß das Tier in der Nahrungsaufnahme außerordentlich behindert war und abmagerte, ehe die Zähne nachgewachsen waren. — Walkhoff-Reyer und Stiner bringen Abbildungen derartiger Frakturen, die sie an den Schneidezähnen von Meerschweinchen nach avitaminotischer Kost beobachteten.

Einige meiner Versuchstiere, jedoch nur solche aus den beiden im Sommer gefütterten Gruppen, zeigten an ihren Zähnen einen schwärzlichen, zahnsteinartigen Belag. Dieser hatte seinen Sitz nicht, wie der Zahnstein beim Menschen, vorwiegend in den Zahnfleischtaschen, sondern bevorzugte die bukkalen, palatinalen und lingualen Furchen, war aber auch an anderen Stellen der Zahnoberfläche in dünner Schicht vorhanden. Manchmal fand er sich sogar in den Fissuren der Kaufläche. Der Belag haftete verschieden fest an, so daß er teils leicht, teils schwerer entfernbar war.

Rosebury leitet, wie ich schon berichtete, aus den Ergebnissen seiner Versuche die Hypothese ab, „daß Karies bei Ratten willkürlich durch Veränderung der Körnergröße der Zerealien in der Fütterung erzeugt oder verhindert werden kann". Er kommt zu diesem Schluß, weil Ratten, denen g a n z e r Reis oder Mais verabfolgt wurde, Karies entwickelten, solche, die ihn g e m a h l e n erhielten, dagegen nicht. Bei der Fütterung meiner Versuchstiere mit Mais machte ich nun eine Beobachtung, die m. E. eine andere Auslegung dieser Versuchsergebnisse gestattet. Mir fiel nämlich auf, daß die Ratten, die mit ganzkörnigem Mais ernährt wurden, nicht alle Schichten des Maiskornes fraßen, sondern — besonders in den ersten drei Wochen der Diätfütterung — den weicheren Bestandteil herausfraßen, so daß die beiden harten äußeren Schichten halbmondförmig übrigblieben, wie Abb. 5 zeigt. Wird dagegen

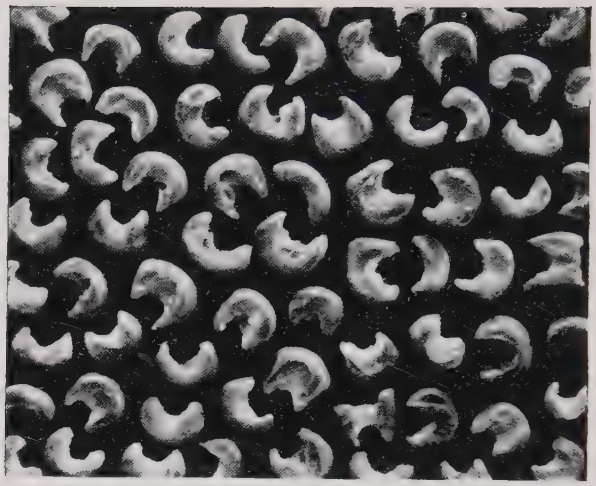

Abb. 5

der Mais gemahlen verabreicht, so sind die Ratten gezwungen, auch die beiden harten Schichten mitzufressen. Dies ist um so beachtenswerter, als Zahnheilkunde und Ernährungswissenschaft schon seit längerer Zeit lehren, daß Menschen, die sich mit gröberem, stärker kleiehaltigem Brot ernähren, weniger von der Zahnkaries befallen werden als solche, denen feineres, kleieärmeres Brot zur Nahrung dient. Rosebury erwähnt selbst, daß Versuche, die von Howitt, Fleming und Simonton an Sträflingen des St.-Quentin-Gefängnisses durchgeführt wurden, bestätigten, „daß grobe Kost besser als weiche Kost die Kariesentwicklung hemmt". Es ist daher erklärlich, daß, wenn Rosebury bei der Maisdiät der Ratten überhaupt kariöse Zähne fand, diese bei denjenigen Versuchstieren anzutreffen waren, die nur den weichen Bestandteil herausfraßen, da ja die mechanische Reinigung des Gebisses hierbei eine bedeutend geringere ist. — Wenn Karshan, Foley und Rosebury beweisen wollten, daß allein der Unterschied in der Körnergröße der kariesfördernde bzw. -verhütende Faktor ist, so dürften sie auch der anderen Gruppe in den ersten drei Wochen nur den gemahlenen weichen Bestandteil verabreichen. Ob unter dieser Bedingung die betr. Gruppe noch kariesfrei bleiben würde, ist sehr zweifelhaft und müßte erst nachgeprüft werden. Ich selbst kann diese Nachprüfung leider nicht vornehmen, da auch diejenige Gruppe meiner Versuchstiere keine Karies entwickelte, die den ganzen Mais erhielt.

Rosebury teilt in einer Fußnote seiner Arbeit mit, daß er die Mikrophotographien, aus denen ersichtlich sein soll, daß die experimentell erzeugten Defekte den menschlichen Kariesfällen sehr nahe kommen, schon 1933 zusammen mit Karshan und Foley im Journ. of Dental Research (S. 379—398) veröffentlicht hat. Zu meinem Bedauern war mir diese Zeitschrift nicht zugänglich.

Sollten diese Photos tatsächlich die Identität der künstlich erzeugten Kariesfälle mit den beim Menschen vorkommenden beweisen, so taucht natürlich die Frage auf, weshalb meine Versuchstiere keine Karies entwickelten, obwohl dies nach Rosebury bei allen mit Ausnahme der Gruppe II und der vorzeitig gestorbenen zu erwarten gewesen wäre. Ich stellte hierüber Überlegungen an und kam zu dem Schluß, daß wenigstens drei Punkte dazu beigetragen haben können, daß ich nicht zum gleichen Ergebnis kam wie die amerikanischen Forscher.

Erstens sind Abweichungen in den verabreichten Diäten möglich. Selbstverständlich war ich bestrebt, mich genauestens an die Angaben Roseburys zu halten; aber diese sind leider in bezug auf die Diäten reichlich knapp. So gebraucht z. B. der Autor das Wort „Mais" ohne jede nähere Beschreibung der Art. Nach Steenbock und Boutwell (zitiert von McCollum) ist jedoch „gelber Mais den weißen oder roten Arten als Quelle des Vitamin A überlegen". Ferner beobachtete Steenbock „Unterschiede im Vitamin-B-Gehalt der verschiedenen Maisarten". Da nun in den letzten Jahren eine Reihe namhafter Autoren den Vitaminmangel mit der Kariesentstehung in Zusammenhang bringt, Marshall sogar den Mangel an A-Stoff als einzige Kariesursache angibt, liegt eine Beeinflussung des Versuchsergebnisses durch Verfütterung einer anderen als der von mir verabfolgten vitaminreichen gelben Art immerhin im Bereich der Möglichkeiten.

Beim Reis ist die Anzahl der verschiedenen Arten, die sich ebenfalls in ihrer Zusammensetzung voneinander unterscheiden dürften, noch bei weitem größer, und auch vom Spinat schreibt McCollum, daß es „wenigstens sechs bis sieben Arten" gibt.

Zweitens können Unterschiede in den hygienischen Bedingungen der Versuchstiere die erzielten Ergebnisse beeinflußt haben. Es ist immer schwierig, Untersuchungen miteinander zu vergleichen, die an verschiedenen Orten und unter ungleichem Klima zu verschiedenen Jahreszeiten durchgeführt worden sind. Dies geht schon allein aus folgender Erwägung hervor: Im Gegensatz zu

Mackay und Rose sowie Hess und Abramson (zitiert von Rosebury), die festgestellt haben wollen, „daß die Zahnkaries während der rachitischen Periode beim Kind oder hinterher nicht zunimmt", sind zahlreiche andere Autoren, an der Spitze May Mellanby, der festen Überzeugung, daß ein Zusammenhang zwischen Rachitis und Zahnkaries besteht. Wenn die letztere Annahme richtig ist, so kann es bei der starken Vitamin-D-Armut der Roseburyschen Diäten möglicherweise mitentscheidend für das Ergebnis sein, ob die Versuche im Sommer oder Winter stattfinden, und ob die Tierkäfige so aufgestellt werden, daß sie der Sonnenbestrahlung ausgesetzt sind, oder ob man sie in dunklen Kellerräumen unterbringt. — Mir selbst gelang allerdings die Karieserzeugung weder im Winter noch im Sommer, sodaß ich diesem Faktor für sich allein keine große Bedeutung beimessen kann.

Noch ein dritter — von den meisten Forschern viel zu wenig beachteter — Punkt kann dazu beigetragen haben, daß Rosebury und ich zu verschiedenen Ergebnissen kamen. Es ist nämlich zu bedenken, daß der Gesundheitszustand der Tiere schon vor Beginn der Versuche innerhalb weiter Grenzen variieren kann. Damit will ich nicht etwa sagen, daß ich gesunde Tiere benutzt habe und Rosebury kranke. Aber es ist doch vom Menschen her bekannt, daß manche zu bestimmten Krankheiten neigen, andere offenbar dagegen immun sind. Gerade bei den Zähnen können wir — vielleicht mit Ausnahme der hypoplastischen Zähne — niemals voraussagen, ob sie kariesempfänglich oder kariesresistent sein werden. Wie die ausgesprochene Empfänglichkeit mancher Individuen für Zahnkaries zustande kommt, wissen wir nicht. Hinter dem vielgebrauchten Begriff der „Disposition" verbergen wir nur unsere Unwissenheit. Aber es ist durchaus möglich, daß auch bei Ratten die Empfänglichkeit für Zahnkaries verschieden ist, und daß es infolgedessen des öfteren nicht gelingen wird, die Versuche irgendeines Forschers erfolgreich mit einem anderen Rattenstamm zu wiederholen. Jedenfalls steht uns zur Klärung des Begriffes „Kariesdisposition" noch viel Arbeit bevor.

Schließlich möchte ich noch erwähnen, daß ich einen Teil meiner Versuchstiere — ohne Erfolg — nahezu doppelt so lange der mangelhaften Diät unterwarf als Rosebury. Ich tat dies, weil mir die Zeit von 35 Tagen zur Karieserzeugung reichlich kurz erschien, um so mehr, als Marshall 350 bis 570 Tage dazu benötigte, und McCollum und Klein, die 750 Schädel untersuchten, 81 bis

155 Tage zur Kariesentwicklung bei Ratten für nötig halten, wie ich einem Referat in der Zahnärztl. Rundschau entnehme.

Ich habe in dieser Arbeit die deutsche und ausländische Literatur über experimentelle Zahnkaries bei Ratten und Meerschweinchen, soweit sie für mich erreichbar war, zusammengestellt. Wenn auch die Ergebnisse der angeführten Arbeiten zum großen Teil noch nicht von anderen Autoren bestätigt worden sind, dürften sie doch den Schluß rechtfertigen, daß bei der Kariesentstehung außer den von Miller schon erkannten Faktoren zweifellos noch eine Reihe anderer mitspricht, von denen der Mangel an gewissen Mineralsalzen und den Vitaminen A, C und D einige, aber sicherlich nicht alle sind. — Allerdings ist bei der Übertragung dieser am Tier gewonnenen Erkenntnisse auf den Menschen einige Vorsicht geboten.

Für die freundliche Überlassung des interessanten, aktuellen Themas möchte ich an dieser Stelle Herrn Professor Dr. med. et med. dent. Jos. Münch, Vorstand der Konservierenden Abteilung der Universitätszahnklinik in Würzburg, meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Fritz Kober, Zahnarzt.

Literatur-Verzeichnis:

Bunting, R. W., Nickerson, G. and Hard, D. G., Ann Arbor: Further Studies of Bacillus Acidophilus in its Relation to Dental Caries. The Journal of the American Dental Association, 1927, No. 3.

Diener, A., Bonn: Kalk-Vitamin-Therapie mit Calcipot „D" bei experimenteller Rattenrachitis. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1937, Nr. 23.

Höjer, A., Malmö und Westin, G., Stockholm: Skorbut der Kiefer und Zähne beim Meerschweinchen. Eine histo-pathologische Studie. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 1924, Heft 2 u. 3.

Howe, P. R., Boston: Investigations of Dental Caries. The Journal of the American Dental Association, 1927, No. 10.

Klein, H. und McCollum, Baltimore: Das Alter als Faktor für die Kariesfrequenz bei Ratten usw., Referat (Greve) aus The Journ. of Dental Research Vol. XI, No. 5. Zahnärztliche Rundschau, 1933, Nr. 35.

Kotányi, E., Wien: Die Veränderungen der Zähne und ihrer Umgebung bei experimentellem Skorbut des Meerschweinchens. Zeitschrift für Stomatologie, 1927, Heft 7.

Marshall J. A., San Francisco: Dental Caries and Pulp Sequelae Resulting from Experimental Diets. The Journal of the American Dental Association, 1927, No. 1.

McCollum, E. V. und Simmonds, N., Baltimore: Neue Ernährungslehre. 1928.

Müller, F., Berlin: Vitamine und Avitaminosen. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift, 1928, Nr. 20.

Münch, J. Würzburg: Klinik der konservierenden Zahnheilkunde. 1931.

Rosebury, Th., New York: Dental Caries— A Critical Review. The Dental Cosmos, 1934, No. 7.
Deutsche Übersetzung: Korrespondenzblatt für Zahnärzte, 1935, Heft 10.

Scheunert, A., Leipzig: Der gegenwärtige Stand der chemischen Vitaminforschung. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1933, Nr. 7.

— Vitamine. Handbuch der Lebensmittelchemie, hg. von Bömer, Juckenack u. Tillmans, Bd. I, 1933.

Stiner, O., Bern: Die endemische Zahnkaries als Folge des Vitaminmangels. Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und Hygiene, 1928, Heft 2/3.

Türkheim, H., Hamburg: Das Kariesproblem unter besonderer Berücksichtigung der Ernährung. Zahnärztliche Rundschau, 1933, Nr. 3.

Walkhoff, O., Berlin-Lichterf.: Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen 1929.

Westin, G., Stockholm: Über Zahnveränderungen in Fällen von Skorbut bei Homo. Eine patho-histologische Studie. Bd. I u. II. 1931.

Wetzel, G., Greifswald: Die Regulationen der Nagetierschneidezähne. Zeitschrift für wissenschaftliche Biologie, Abt. D, Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen, 112. Band. 1927.

Die Abbildungen 1 und 2 entstammen der oben angeführten Arbeit von A. Diener

Lebenslauf.

Ich, Zahnarzt Fritz Wilh. Karl Kober, wurde am 11. Mai 1911 in Suhl als Sohn des Kaufmanns Hermann Kober geboren.

Nach dreijähriger Vorschule besuchte ich die Oberrealschule in Suhl, an der ich im Februar 1929 das Reifezeugnis erhielt.

In der Folge studierte ich Zahnheilkunde. Ich verbrachte drei Semester an der Universität Würzburg, woselbst ich 1930 die zahnärztliche Vorprüfung ablegte, und setzte dann mein Studium an der Universität Jena fort. Dort erhielt ich am 24. Juni 1935 die Approbation als Zahnarzt.

Fritz Kober.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne jede fremde Hilfe angefertigt habe, daß ich nur die in der Arbeit angegebene Literatur verwendet habe.

Fritz Kober.